

Anti-Human p53 Monoklonaler Antikörper aus Maus - unkonjugiert

Produktinformationen

Katalog-Nr.: DIA 40, 100 µg

Konzentration: 0,1 mg/ml

Klon: 14/95

Isotyp: Maus IgG₁

Spezifität: Humanes Wildtyp und mutiertes p53 Protein
Immunogen: rekombinantes, humanes Wildtyp p53 Protein

Produktform: 100 µg Maus IgG1 in 1 ml 15 mM PBS mit 1% BSA und 0,05% NaN₃, pH 7,4. Der Antikörper wurde durch Säulenchromatographie mit Protein A Sepharose CL-4B, Dialyse gegen PBS und Sterilfiltration aus Kulturüberstand gereinigt (Reinheit 95% laut SDS-PAGE/Coomassie-Blau-Färbung)

Speziesreaktivität

Human

Andere nicht getestet

Anwendungen

ELISA (EL)

Gefrierschnitte (GS)

Paraffinschnitte (PS)

Immunhistochemie (IH)

Immunfluoreszenz (IF)

Immunpräzipitation (IP)

Western Blot (WB)

Verdünnung

1 µg/ml für 40 ng Protein

1 – 10 µg/ml

1 – 10 µg/ml

1 – 10 µg/ml

0,1 – 1 µg/ml

1 µg/ml für 10 ng Protein

Die Verdünnungsangaben sind Richtwerte. Für spezielle Anwendungen sollte die optimale Verdünnung jeweils individuell bestimmt werden.

Hintergrund

Das p53 Protein (393 AS, Phosphoprotein) ist ein Transkriptionsfaktor, dessen Aktivität durch Phosphorylierung reguliert wird. Es ist in der Lage, einen Zellzyklusarrest am Übergang zwischen der G₁- und G₂-Phase bei Zellen herbeizuführen, bei denen DNA-Schädigungen aufgetreten sind. Dies geschieht durch Interaktionen mit verschiedenen Proteinen auf alternativen Wegen. Entweder kann die DNA-Schädigung beseitigt werden oder aber die Zelle tritt in die Apoptose, falls eine Reparatur nicht möglich ist. Der p53-Level ist in normalen Zellen niedrig. Bei DNA-Schädigung oder anderen zellulären Stresssignalen kommt es zur Akkumulation von p53.

Im Rahmen der Kontrollfunktion durch p53 ist die transkriptionelle Regulation verschiedener Gene eingeschlossen, beispielsweise das Gen des Zellzyklusinhibitors p21^{WAF1/CIP1/SDI1}, das DNA-Reparaturgen GADD45 und des Apoptoseinduktors Bax. Es wurde gezeigt, daß p53 die Apoptose auch über einen direkten Signalweg induzieren kann. Dabei interagiert das p53 Protein mit einer Reihe von zellulären Proteinen, z.B. c-Abl oder basalen Transkriptionsfaktoren.

p53 kann funktionell durch Mutationen inaktiviert werden. Überwiegend treten Aminosäuresubstitutionen auf. Inaktivierung kann aber auch aus der Bindung an Proteine, die von DNA-Tumorigenen codiert werden, wie SV40 Antigen, Adenovirus E1B- und Papilloma Virus E6-Protein oder aus der Interaktion mit dem Protein MDM2 resultieren.

Bei etwa der Hälfte aller Krebserkrankungen des Menschen sind Mutationen im p53 Tumorsuppressorgen vorhanden. Viele Mutationen des Gens sind mit einer malignen Veränderung bei verschiedensten Tumorarten assoziiert.

Anwendungshinweise

Antikörper immer in PBS / 1% BSA verdünnen

Anwendung	Reaktivität	Empfohlene Verdünnung	Vorbehandlung
Western Blot	++	1 : 1000 bei 10 ng Protein	
ELISA	++	1 : 1000 bei 40 ng Protein	
Immunfluoreszenz	++	1 : 100 - 1 : 1000	
Gefrierschnitte	++	1 : 10 - 1 : 100	
Paraffinschnitte	++	1 : 10 - 1 : 100	Hitzevorbehandlung

Beratung und Vertrieb: dianova GmbH

Warburgstr. 45 | 20354 Hamburg

| www.dianova.de | Tel: 040 - 45067 0 | Fax: 040 - 450 45067 490

			getestet: 3,5 min Dampfdruck- kochtopf; 3 x 5 min Mikrowelle; Proteasebehandlung unwirksam!
Immunpräzipitation	+ + Konzentration von transient exprimier- tem p53 mit Prote- in-A- od. L-Agarose		

Lagerung und Stabilität

Lagerung bei 2-8 °C oder -20 °C. Unter geeigneten Lagerungsbedingungen ist der Antikörper ein Jahr stabil.

Literatur

1. Greenblatt MS, Bennett WP, Hollstein M, Harris CC. Mutations in the p53 tumor suppressor gene: clues to cancer etiology and molecular pathogenesis. *Cancer Res.* 54(18):4855-78. Review, 1994.
2. Lane DP. p53 and human cancers. *Br Med Bull.*50(3):582-99. Review, 1994.
3. Lane DP. Cancer. p53, guardian of the genome. *Nature* 358(6381):15-6, 1992.
4. Malkin D, Li FP, Strong LC, Fraumeni JF Jr, Nelson CE, Kim DH, Kassel J, Gryka MA, Bischoff FZ, Tainsky MA, et al. Germ line p53 mutations in a familial syndrome of breast cancer, sarcomas, and other neoplasms. *Science* 250(4985):1233-8, 1990.
5. Kern SE, Pietenpol JA, Thiagalingam S, Seymour A, Kinzler KW, Vogelstein B. Oncogenic forms of p53 inhibit p53-regulated gene expression. *Science* 256(5058):827-30, 1992.

Nur für Forschungs-, nicht für diagnostische Zwecke einsetzbar

Herstellung

DKFZ
 Angewandte Tumorstudiologie
 Im Neuenheimer Feld 242
 D - 69120 Heidelberg

Beratung und Vertrieb: dianova GmbH

Warburgstr. 45 | 20354 Hamburg

| www.dianova.de | Tel: 040 - 45067 0 | Fax: 040 - 450 45067 490